Aus dem Martin-Luther-Krankenhaus Berlin
Chirurgische Abteilung
Prof. Dr. med. Geert Rücker

Ein Fall von multiplen arteriosklerotischen Aneurysmen mit ungewöhnlicher Lokalisation

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bidjan Sobhani
aus Berlin

1985

Aus dem Martin-Luther-Krankenhaus Berlin
Chirurgische Abteilung
Prof. Dr. med. Geert Rücker

Ein Fall von multiplen arteriosklerotischen Aneurysmen mit ungewöhnlicher Lokalisation

Inaugural-Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Bidjan Sobhani
aus Berlin

Referent: Prof. Dr. med. Geert Rücker
Korreferent: Dr.med.Wolfgang Hepp

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am : 18.3.1985

Druck: Zentrale Universitäts-Druckerei, Kelchstraße 31, 1000 Berlin 41

Wer sich heute dem Dienst an
der ganzen Menschheit hingibt,
der ist wirklich ein Mensch.

Bahá'u'lláh

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549619_0024

Inhaltsverzeichnis

	Seite
1. Einleitung	7
2. Grundlagen zum arteriellen Aneurysma	
2.1. Häufigkeit arterieller Aneurysmen	7
2.2. Einteilung der Aneurysmen	7
2.3. Ätiologie	8
2.4. Arteriosklerose	8
2.5. Arteriosklerotische Aneurysmen	
2.5.1. Lokalisation	10
2.5.2. Multiples Vorkommen	10
2.5.3. Alters- und Geschlechtsverteilung	11
2.5.4. Pathogenese	11
2.5.5. Komplikationen	13
2.6. Das Aneurysma der a.subclavia	14
2.7. Therapie	
3. Kasuistik	16
4. Diskussion mit Anhang	43
5. Zusammenfassung	55
6. Literaturverzeichnis	57

1. Einleitung

Das Gefäßaneurysma, das sowohl an elastischen als auch an muskulären Arterien vorkommt, wird zunehmend häufig beobachtet. Mit Hilfe der röntgenologischen und sonografischen Verfahren können Aneurysmen heute frühzeitig und sicher diagnostiziert werden. Sie sind einer Therapie deshalb oftmals rechtzeitig zuführbar, d.h. vor dem Eintreten von Komplikationen, die das Leben des Patienten bedrohen. Der Gefäßchirurg reseziert den betroffenen Arterienabschnitt und rekonstruiert das Gefäß mit einer Prothese.

2. Grundlagen zum arteriellen Aneurysma

2.1. Häufigkeit arterieller Aneurysmen

Die Häufigkeitsangaben für das Vorkommen arterieller Aneurysmen im Sektionsgut bewegen sich zwischen 1,2 - 3,9% (38,39). KUNZ (38) fand bei der Auswertung der Befunde von 35 38o Autopsien, die in der Zeit von 1954 - 1978 durchgeführt wurden, 1344 Aneurysmen, was einer Häufigkeit von 3,8% entspricht. Bei solchen Angaben muß jedoch bedacht werden, daß klinisch und autoptisch erhobene Befunde hinsichtlich der lokalen Verteilung von Aneurysmen differieren können, da bei der Sektion die Extremitätenarterien z.B. nicht routinemäßig erfaßt werden.

2.2. Einteilung der Aneurysmen

Nach morphologischen Gesichtspunkten kann man die Aneurysmen in drei große Gruppen einteilen:
Das Aneurysma verum, bei dem die Wand von allen drei mehr oder minder krankhaft veränderten Schichten der Arterie gebildet wird. Als typisches Beispiel kann das arteriosklerotische Aneurysma gelten.
Das Aneurysma spurium, das nach einem Einriß der Gefäßwand als pulsierendes Hämatom entsteht und anschließend von Bindegewebe eingekapselt wird. Diese Form des Aneurysma bildet sich häufig nach penetrierenden Verletzungen oder als Folge einer insuffizienten Anastomose nach einem Gefäßersatz.
Das Aneurysma dissecans, das infolge eines Intimarisses mit ei-

ner intramuralen Spaltbildung entsteht und ein sogenanntes "zweites Gefäßlumen" darstellt. Als Ursache findet man häufig eine idiopathische Medianekrose GSELL-ERDHEIM.

2.3. Ätiologie

Aneurysmen arteriosklerotischer Genese stellen mit etwa 75% den weitaus größten Anteil dar (38,39). KUNZ (38) fand unter 1344 Aneurysmen 80% arteriosklerotische. Von diesen waren wiederum 92% wahre Aneurysmen. Das bis ca. 1940 überwiegend vorkommende syphilitische Aneurysma mit seiner typischen Lokalisation an der Aorta thoracalis war zu Anfang dieses Jahrhunderts noch achtmal häufiger als das arteriosklerotische anzutreffen (81), macht jedoch heute aufgrund der besseren diagnostischen und therapeutischen Methoden nur noch 3,7% aller Aneurysmen aus (38,39). Weitere Ursachen stellen Trauma, Infektion, idiopathische Medianekrose GSELL-ERDHEIM, congenitale Gefäßwandschäden und verschiedene hämodynamisch wirksame Veränderungen, wie z.B. Stenosen oder AV-Fisteln, dar.

2.4. Die Arteriosklerose

Die Arteriosklerose, von der WHO als "eine variable Kombination von Veränderungen der Intima, bestehend in herdförmiger Ansammlung von Lipoiden, komplexen Kohlenhydraten, Blut und Blutbestandteilen, Bindegewebs- und Kalziumablagerungen, verbunden mit Veränderungen der Arterienmedia" definiert, ist ein polyätiologisches Krankheitsbild. Endogene und exogene Faktoren beeinflussen die Entstehung und das Ausmaß der Arteriosklerose. Allgemein bekannt sind die sogenannten Risikofaktoren, die SCHETTLER in zwei Gruppen eingeteilt hat (in 46):

Risikofaktoren I. Ordnung: Hypertonie
Hyperlipoproteinämie
Zigarettenrauchen

Risikofaktoren II. Ordnung: Diabetes mellitus
Gicht
Adipositas
Polyzythämie
Bewegungsmangel
Streß

Die Diskussion über die Pathogenese arteriosklerotischer Herde ist noch nicht abgeschlossen. Von den verschiedenen Vorstellungen haben sich drei Theorien herauskristallisiert, die kurz erläutert werden sollen:

Die Infiltrationstheorie, die ein besonderes Gewicht auf einen erhöhten Flüssigkeitseinstrom in die Intima legt, durch den es, verstärkt durch eine vorangehende Intimaschädigung, zur vermehrten Ablagerung von Fettsubstanzen kommt, die ihrerseits den Keim für den arteriosklerotischen Plaque bilden.

Die Inkorporationstheorie, bei der man von einer Endothelläsion ausgeht, die durch fibrinhaltige Parietalthromben abgedeckt und schließlich mit Endothel überzogen, d.h. in die Intima inkorporiert wird.

Die Proliferationstheorie, der die Annahme zugrunde liegt, daß von sogenannten sklerogenen Noxen ein Proliferationsreiz auf die aus der Media eingewanderten glatten Muskelzellen der Intima ausgeübt wird und es infolgedessen zur vermehrten Produktion von Kollagen, Elastin, Mukopolysachariden und Lipidablagerungen kommt. Auch die Hypertonie zählt zu diesen Noxen, da die erhöhte Spannung, der die myointimalen Zellen ausgesetzt sind, zur Proliferation anregt (72,87). Sogar eine tumorähnliche Transformation der Myozyten durch chemische oder virale Substanzen und eine genetische Prädisposition wird als Ursache der Proliferation postuliert (6,46).

Das pathomorphologische Korrelat der durch die geschilderten Mechanismen bedingten Wandveränderungen stellt die "Frühe Läsion" dar. Sie erscheint in Form von Fettstreifen, gallertigen Erhebungen und Mikrothromben und ist wahrscheinlich prinzipiell reversibel. Falls sie nicht rückgebildet wird, erfolgt der Übergang zur "Fortgeschrittenen Läsion", die je nach Gehalt an Bindegewebe und Lipoiden fibröser bzw. arteriosklerotischer Plaque genannt wird. Am Ende dieser Entwicklung steht die "Komplizierte Läsion", gekennzeichnet durch eine Einblutung, Ulzeration, Thrombose oder starke Verkalkung (46,65,66). In diesem Ablauf spielt die glatte Muskelzelle eine zentrale Rolle.

Daß eine hämodynamische Komponente zur Ausbildung arteriosklе-

rotischer Herde beiträgt, wird an den typischen Lokalisationsformen ersichtlich, die sich mit Hilfe der Gesetzte der Strömungslehre herleiten lassen. So liegen diese Herde bevorzugt an Gefäßabgängen und -verzweigungen sowie an der Innenseite gekrümmt verlaufender Gefäße.

Zusammenfassend läßt sich demnach sagen, daß Ursprung und Fortschreiten einer arteriosklerotischen Läsion das Ergebnis der Wechselwirkung zwischen Gefäßwand, Hämodynamik und Blutbestandteilen darstellt.

2.5. Arteriosklerotische Aneurysmen

2.5.1. Lokalisation

Die arteriosklerotischen Aneurysmen treten bevorzugt als fusiforme Aneurysmen am infrarenalen Abschnitt der Aorta abdominalis und an den großen Beckenarterien auf (22,26,38,39). Von den peripheren Arterien sind vorwiegend die a.poplitea und die a.femoralis betroffen (8,11,26,36,39,56,86). Dort findet man über 90% aller peripheren Aneurysmen (29). Die Gefäße der oberen Extremität sind so gut wie nie beteiligt.

2.5.2. Multiples Vorkommen

Bei 1488 Patienten mit arteriosklerotischen Aneurysmen fanden DENT et al. (11) in 3,9% der Fälle mehr als ein Aneurysma vor. GRAHAM et al. (20) sahen bei 3,2% der Patienten mit einem Aortenaneurysma mindestens ein assoziiertes Aneurysma der a.femoralis. Bemerkenswert ist jedoch das überaus häufige Vorkommen multipler Aneurysmen beim Vorliegen mindestens eines peripheren Aneurysma. Die diesbezüglichen Angaben verschiedener Autoren bewegen sich zwischen 55 - 95% (1,2,8,9,11,18,69), wobei die Aorta am häufigsten mitbetroffen ist (2,7,11,62). Auch das Bestehen bilateraler Aneurysmen wird bei solchen Patienten sehr oft beobachtet (1,2,7,11,18,20,37,69,83). Es empfiehlt sich daher die eingehende Untersuchung des gesamten arteriellen Systems beim Vorliegen eines peripheren Aneurysma, damit andere, eventuell das Leben des Patienten bedrohende Aneurysmen nicht übersehen werden.

2.5.3. Alters- und Geschlechtsverteilung

Die Erkrankungshäufigkeit nimmt mit steigendem Lebensalter zu. Sie erreicht ihren Gipfel in der 7. Lebensdekade (11,22,26). Hierin liegt ein weiterer Grund dafür, daß die arteriosklerotischen Aneurysmen heute bei der höheren Lebenserwartung der Bevölkerung relativ und absolut häufiger angetroffen werden als noch vor fünfzig Jahren.

Männer sind etwa zehnmal häufiger befallen als Frauen (81). Bei arteriosklerotischen Aneurysmen der a.femoralis beträgt das Verhältnis sogar durchschnittlich 40:1 (1,8,9,11,20,36,56,79).

2.5.4. Pathogenese

Die heutigen Vorstellungen über die Pathogenese des arteriosklerotischen Aneurysma und ätiologisch bedeutsame Faktoren konnten bisher noch nicht zu einem einheitlichen Konzept zusammengefaßt werden. Einerseits spielen degenerative Prozesse an der Arterienwand mit Verlust von elastischen und muskulären Elementen, die durch Bindegewebe ersetzt werden, eine bedeutsame Rolle (12, 22,62). Die bei ständiger Bewegung von Körperteilen vor allem an der Innenseite von Gelenken auftretende mechanische Belastung der Gefäße wird von manchen Autoren (20,24,62) als begünstigender Faktor diskutiert. Ebenfalls scheint ein Zusammenhang zu bestehen zwischen anatomischen Strukturen in unmittelbarer Nachbarschaft von Gefäßen, wie z.B. Leistenband oder Muskelgruppen, und dem Auftreten von Aneurysmen an diesen Orten. Man hält poststenotische Turbulenzen, die sich als Folge einer Einengung an solchen Stellen im Gefäß bilden, für mitbestimmend (20).

Ein Bluthochdruck wird von verschiedenen Untersuchern bei Patienten mit Aneurysmen überdurchschnittlich häufig gefunden (1, 8,9,15). CUTLER et al. (9) berichten über 45 Patienten mit Femoralisaneurysmen, von denen 73% einen Hypertonus aufwiesen. Auch VOLLMAR (83) sieht im Hypertonus einen entscheidenden Risikofaktor für die dilatierende Arteriosklerose, und er weist darauf hin, daß in dem von Aneurysmen betroffenen Kollektiv prozentual weniger Raucher und Diabetiker anzutreffen waren als

bei Patienten, die unter der obliterierenden Form litten. Andere Studien bestätigen diese Beobachtungen (15).

Bei epidemiologischen Untersuchungen fiel auf, daß die dilatierende Form vorwiegend in den sogenannten "besseren" Gesellschaftsschichten vorkommt (10). Weiterhin bestehen Häufigkeitsunterschiede zwischen verschiedenen Völkern. So beträgt z.B. in den U.S.A. das Verhältnis von obliterierender zu dilatierender Form der Arteriosklerose 2:1, während es in den europäischen Ländern bei 11:1 liegt (81). DENCK (10) hält Unterschiede in der Ernährung, insbesondere was die Fette anbetrifft, möglicherweise für bedeutend.

Die unterschiedlichen Gesetzmäßigkeiten der beiden Verlaufsformen der Arteriosklerose weisen darauf hin, daß es sich hierbei um zwei voneinander getrennte Krankheitsbilder handelt.

Einen entscheidenden Einfluß auf die Entstehung und das Wachstum aneurysmatischer Gefäßabschnitte hat die durch Veränderungen der Arterienwand hervorgerufene pathologische Hämodynamik. Die dehnende Kraft K, die in tangentialer Richtung auf die Gefäßwand wirkt, ist nach dem LAPLACE'schen Gesetz von dem intravasalen Druck P, dem Gefäßradius r und der Wanddicke D abhängig. Die Beziehung lautet:

$$K = \frac{P \times r}{D}$$

Verliert die Gefäßwand aufgrund der sklerotischen Umbauprozesse ihre ursprüngliche Elastizität, so steigt der Innendruck an. Zudem ist die Media des arteriosklerotischen Gefäßes stark verdünnt. Diese Veränderungen haben nach der obigen Formel einen Anstieg der auf die Wand wirkenden deformierenden Kräfte zur Folge. Kann die Gefäßwand den steigenden Dehnungskräften nicht mehr das Gleichgewicht halten, so kommt es zu einer Lichtungszunahme. Und damit nimmt ein circulus vitiosus seinen Anfang, bei dem sich die Vergrößerung des Gefäßradius und die dadurch wiederum steigenden Dehnungskräfte gegenseitig positiv verstärken.

Weiterhin wirken sich die in einem starren Gefäß auftretenden Druckschwankungen mit hohen systolischen und niedrigen diastolischen Werten im Sinne einer Materialermüdung nachteilig auf

die Bauelemente der Arterienwand aus. Einen ebensolchen Effekt haben Turbulenzen, die in dem ektatischen Bereich entstehen. Die durch sie erzeugten Vibrationen schwächen die Wand zusätzlich. (16,66,87)

Diese sich selbst unterhaltende Abfolge von Umformungsprozessen an der Gefäßwand kann bis zur Ruptur des Aneurysma fortschreiten.

2.5.5. Komplikationen

Ruptur, Embolisation und Thrombose sind die drei wichtigsten Komplikationen des Aneurysma, die das Leben des Patienten oder das der Extremität gefährden. Welche dieser Komplikationen bevorzugt auftreten, ist vor allem von der Größe der betroffenen Arterie abhängig (83). So neigen die Aneurysmen der Aorta besonders zur Ruptur, sobald sie eine bestimmte Größe erreicht haben (22,62,81). Embolische Streuung oder Thrombose können zwar vorkommen, sind jedoch äußerst selten (39).

Im Unterschied hierzu kommt es bei den peripheren Aneurysmen bevorzugt zur Verschleppung thrombotischen Materials oder zu einer vollständigen Thrombose des Aneurysma mit akuter Mangeldurchblutung des dahinter gelegenen Gefäßgebietes, sofern keine ausreichende Kollateraldurchblutung möglich ist (7,8,50,56, 69,79,80). EVANS et al. geben für 86 Aneurysmen der a.poplitea folgende Komplikationshäufigkeiten an: Thrombose 35%, Embolie 31%, Ruptur 5% (in 62). Die Angaben anderer Autoren zeigen, daß etwa 30% der Extremitätenaneurysmen zu thromboembolischen Komplikationen führen (2,36,50,56).

Eine wandständige Thrombose im Aneurysmasack, die in ca. einem Drittel aller arteriosklerotischen Aneurysmen gefunden wird (38), ist oftmals der Grund dafür, daß die eigentliche Größe des Aneurysma bei der angiografischen Darstellung unterschätzt wird (29,51). Man könnte diesen Befund als eine Reaktion in Richtung einer Selbstheilung interpretieren, da das durch die thrombotische Ablagerung verkleinerte Gefäßlumen nach dem Gesetz von LAPLACE auch die Größe der auftretenden Dehnungskräfte vermindert.

2.6. Das Aneurysma der a.subclavia

Das Aneurysma der a.subclavia zählt zu den höchst seltenen Manifestationen aneurysmatischer Veränderungen an den Arterien. In drei Untersuchungen, einschließlich der unsrigen, wurde das Subklaviaaneurysma mit einer Häufigkeit von 2%, 3% und 4% unter den operierten Aneurysmen angetroffen. Die Anzahl sämtlicher resezierter Aneurysmen betrug in den verschiedenen Arbeiten zwischen 225 und 275 (33,53,Tab.1).

Die häufigsten Ursachen für das Entstehen von Subklaviaaneurysmen sind das Trauma und das "thoracic outlet syndrome". Das letztere umfaßt das Halsrippen-, das Skalenus- und das kostoklavikuläre Syndrom. Man führt die Ausweitung des poststenotischen Gefäßabschnitts einerseits auf ein aktives Wachstum der Arterienwandung, andererseits auf den wandschwächenden Einfluß der turbulenten Strömung distal der Enge zurück (22,68). Eine typische Komplikation und zugleich oftmals den ersten Hinweis auf das Bestehen eines solchen Aneurysma stellt die embolische Verschleppung thrombotischen Materials aus dem Aneurysmasack dar (19,68,81). Morphologisch lassen sich auch arteriosklerotische Veränderungen der Aneurysmawand nachweisen (34), die jedoch wahrscheinlich mit der intimaschädigenden Wirkung der Turbulenzen in Zusammenhang stehen und deshalb als sekundär angesehen werden sollten (22).

Das seltene Vorkommen des eigentlichen arteriosklerotischen Aneurysma, bei dem die Arteriosklerose nicht als Begleiterscheinung, sondern primär auftritt, spiegelt die geringe Anzahl der Veröffentlichungen im Weltschrifttum, die über diese Form des Aneurysma berichten, wider (5,11,27,44,52,55,70,78).

McCALLEN und SCHAFF (43) beschrieben 1955 erstmalig ein arteriosklerotisches Subklaviaaneurysma, das sich jedoch an der aberrierenden rechten a.subclavia entwickelt hatte. Inzwischen sind mehrere ähnliche Fälle bekannt geworden (17,30,61).

Andere seltene Ursachen sind: Syphilis (27,71), idiopathische Medianekrose (44,58), Tuberkulose (47), EHLERS-DANLOS-Syndrom (55), entzündliche Veränderungen (45) und congenitale Wandschwäche (13,57,75).

2.7. Therapie

Die einzig erfolgversprechende Therapie des arteriellen Aneurysma besteht im chirurgischen Vorgehen. Angesichts der hohen Komplikationsrate wird heute, da die Operationsergebnisse sehr befriedigend sind, im allgemeinen der elektive Eingriff im noch asymptomatischen Stadium angestrebt (2,3,5,8,27,41,44,50,53,55). Die Methode der Wahl besteht in der Resektion des Aneurysma und der anschließenden Wiederherstellung der Strombahn. Die Rekonstruktion an der Aorta und den großen Arterien erfolgt durch die Zwischenschaltung von Kunststoffprothesen aus Dacron oder Teflon, die gewebt und gestrickt zur Verfügung stehen und seit etwa 30 Jahren im Einsatz sind. Ihre biologische Indifferenz und das ideale Verhalten im Einheilungsprozeß, der die Neubildung einer Intima und Adventitia einschließt, sind wesentliche Vorteile gegenüber anderen Ersatzmaterialien. VOORHES et al.(84) haben 1952 diese besondere Eigenschaft derartiger Kunststoffprothesen in Tierversuchen festgestellt.

Weiterhin bietet sich das autologe Venentransplantat an, das jedoch aufgrund seiner begrenzten Lumengröße nur für die Rekonstruktion mittelgroßer Arterien, wie z.B. die a.poplitea oder a.subclavia, verwendet werden kann.

Ist der zu resezierende Gefäßabschnitt nur wenig ausgedehnt und die betroffene Arterie elongiert, so gelingt es gelegentlich, die Gefäßstümpfe ohne Zwischenschaltung einer Prothese direkt End-zu-End zu anastomosieren (8).

Wenn der Aneurysmasack aufgrund starker Verwachsungen mit dem umliegenden Gewebe nicht freizupräparieren ist, kann es erforderlich sein, die Arterie proximal und distal des Aneurysma zu ligieren, um anschließend einen Bypass anzulegen. Diesem Vorgehen haftet jedoch die Gefahr der Infektion des von der Zirkulation ausgeschlossenen Gefäßteils an.

Bei der Rekonstruktion der a.subclavia nach einer Aneurysmaresektion kommen alle der oben genannten Verfahren zur Anwendung. In den von uns gefundenen Arbeiten wurde am häufigsten die Interposition einer Kunststoffprothese beschrieben (5,19,27,34, 44,55,77).

3. Kasuistik

G., Erna geb. am 19.09.1918
Aufnahme am 24.04.1980 im Martin-Luther-Krankenhaus (MLK)
Aufnahmenummer: 55 32 88

Krankheitsvorgeschichte:

1931 Appendektomie
1952 Gelenkrheumatismus
1970 Iridozyklitis
1973 LWS-Syndrom
1979 Augenbeschwerden (Sehstörungen)

Risikofaktoren:

Diabetes mellitus Ø
Nierenerkrankungen Ø
Arterielle Hypertension Ø (leichter Hypertonus bekannt; systolische Werte bis zu 180 mmHg, diastolisch um 80 und 90 mmHg)
Cholesterin, Fette, Harnsäure: normal
Allergie Ø
Lebererkrankungen Ø
TBK Ø
Nikotin: Nichtraucherin
Alkohol Ø
Medikamentenabusus Ø
Herzerkrankungen: keine koronare Herzerkrankung bekannt, EKG: Normalbefund

Vier Jahre vor der stationären Aufnahme im April 1980 beobachtete die Patientin eine pulsierende Geschwulst am Oberschenkel im Bereich der linken Leiste, die in den folgenden Jahren stetig an Größe zugenommen hatte. In den letzten Monaten war eine relativ plötzlich aufgetretene Claudicatio intermittens festgestellt worden. Die Gehstrecke betrug zuletzt etwas mehr als 500 m (Stadium II nach FONTAINE). Es handelte sich um eine Wadenclaudicatio ausschließlich für das linke Bein.

Lokalbefund:
Etwa 10 cm langer und 4 cm breiter pulsierender Tumor oberhalb des Leistenbandes beginnend und sich bis ca. 6 cm unterhalb des Leistenbandes ausdehnend. Alle arteriellen Pulse waren mit Ausnahme der linken Fußpulse nachweisbar. Nur der linke Puls der a.dorsalis pedis war tastbar, aber deutlich druckreduziert.

Über der linken Leiste ließ sich ein starkes und lautes Strömungsgeräusch auskultatorisch nachweisen.

Diagnose:
Verdacht auf Aneurysma der linken Leistenregion

Angiografische Befunde: (MLK, Röntgenabteilung, Leiter: Dr.Gaul)
Transfemorale SELDINGER-Arteriografie von rechts am 30.04.1980

Großes Aneurysma der distalen a.iliaca links mit Übergreifen auf die a.femoralis communis und die Femoralisgabel. Aneurysmatische Auftreibung der proximalen a.profunda femoris unmittelbar am Abgang. (s.Abb. 1 u. 2)

Aszendierende Phlebografie des linken Beins vom 06.05.1980

Völlig reguläres System der tiefen Unterschenkelvenengruppen mit angedeuteter Perforansinsuffizienz der oberen COCKET-Gruppe. Reguläre Verhältnisse im Abschnitt der v.femoralis superficialis bis 7 cm unterhalb des Trochanter minor. Hier läßt sich eine Medialverlagerung der Femoralvene erkennen, die hochgradig komprimiert ist. Die v.iliaca externa in ihrem proximalen Abschnitt wird über einen Umgehungskreislauf wieder kontrastiert. (s.Abb. 3)

Operation am 20.05.1980 (Operateur: Prof.Dr.G.Rücker, MLK)

Bogenförmige Schnittführung am linken Unterbauch mit retroperitonealem Zugang zur proximalen a.iliaca externa unmittelbar oberhalb der aneurysmatischen Pulsationszone und Anschlingen der Arterie. Schnitterweiterung über dem pulsierenden Weichteiltumor bis zum proximalen Oberschenkel am Übergang zum mittleren Drittel. Sorgfältige Präparation des Aneurysma unter Spaltung des Leistenbandes. Hier ist das Aneurysma sanduhrförmig eingeengt. Präparation des walnußgroßen Aneurysma der a.profunda femoris unmittelbar an der Gabel. Dieses Aneurysma hat den Hauptstamm der a.femoralis superficialis von außen her stark stenosiert.

Reangiografie am 10.06.1980 : s.Abb. 4

Verlauf:
Die Operationswunden heilten komplikationslos. Der weitere postoperative Verlauf war unauffällig, so daß die Patientin am 13.06.1980 in beschwerdefreiem Zustand mit tastbarem Transplantat- und Dorsalis-pedis-Puls links entlassen werden konnte.

Histologischer Befund: (Prof.Dr.Stein, Abteilung für Pathologie des Rudolf-Virchow-Krankenhauses Berlin)
Die mikroskopische Untersuchung der Aneurysmawand ergab den Befund einer gewöhnlichen Arteriosklerose ohne Besonderheiten.

Abb.1 a

Abb.1 b

Abb. 1a : Darstellung des Aneurysma der linken Leistenregion durch transfemorale SELDINGER-Aorto-Arteriografie. Etwa 5 cm unterhalb der Teilungsstelle ist der Ursprung des Aneurysma an der a.iliaca externa links deutlich erkennbar. Die a.iliaca oberhalb des Aneurysma ist normalkalibrig und nur geringgradig nach lateral elongiert. Die übrigen Beckenarterien sind völlig normalkalibrig dargestellt.

Abb. 1b : Darstellung des Aneurysma in der Leistenregion links in einer späteren Phase. Deutliche Anfärbung des Aneurysma der a.femoralis communis und des kleineren Kerns des Aneurysma der proximalen a.profunda femoris. Die a.femoralis superficialis ist noch nicht dargestellt, während auf der rechten Seite die Femoralarterie stark kontrastiert bis weit distal erkennbar ist.

Abb.2 a

Abb.2 b

Abb. 2a : In einer anderen Aufnahmephase erkennt man das Aneurysma der linken Leiste jetzt vollständig dargestellt. Die Form ist spindelartig mit polyzyklischer Randbegrenzung und sanduhrähnlicher Verengerung im Bereich des Leistenbandes. Gute Darstellung der a.profunda femoris mit dem kleinen proximal lokalisierten Aneurysma. Beginnende Darstellung der a.femoralis superficialis sowohl antegrad als auch über den Profundakreislauf.

Abb. 2b : Auf der Aufnahme rechts erkennt man in der späteren Perfusionsphase die gesamte a.femoralis superficialis deutlich bis über die Unterschenkelarterienteilungsstelle kontrastreich und den umschriebenen stenosierenden Bezirk unmittelbar an der Teilungsstelle der Femoralisgabel.

Abb. 3 : Venografische Darstellung bei arteriellem Aneurysma der linken Leistenregion. Vena poplitea und distale v.femoralis superficialis ohne Besonderheiten. Im proximalen Abschnitt der v.femoralis ist die hochgradige Einengung durch das Arterienaneurysma und die leichte Medialisierung (vorgetäuscht) erkennbar. Deutliche Kollateralvenen im Beckenabschnitt über einen Femoral- und Iliaca-interna-Kreislauf. Der eigentliche Hauptstamm der v.iliaca externa ist durch Kompression verschlossen.

Abb.4 a

Abb.4 b

Abb. 4a : Zustand nach arterieller Rekonstruktion eines Aneurysma der linken Becken- und Oberschenkelschlagader. Termino-terminale Anastomose zwischen Dacron-Textilprothese und der linken a.iliaca externa etwa 5 cm nach der Teilungsstelle. Die Elongation ist behoben.

Abb. 4b : Die distalen Anastomosen am Kunststoffinterponat sind kontrastreich dargestellt. Termino-terminale Anastomose zwischen Textilprothese und a.femoralis superficialis und reimplantiertem Hauptstamm der a.profunda femoris nach Resektion eines walnußgroßen Aneurysma termino-lateral. Beachte den zeitgleichen Durchfluß des Kontrastmittels an beiden Extremitätenarterien.

Abb. 4c : Nach der arteriellen Rekonstruktion bei reseziertem Aneurysma läßt sich die völlig normale, zeitgleich erfolgende Durchströmung der Extremitätenarterien in dieser mehr distal erfolgten Einstellung deutlich erkennen.

Kasuistik - Fortsetzung -

G., Erna geb. am 19.09.1918
Aufnahme am 03.02.1982 im MLK
Aufnahmenummer: 05 67 85

Vorgeschichte: siehe altes Krankenblatt Nr. 55 32 88

Nach der Operation eines arteriosklerotischen Aneurysma der a.iliaca externa - femoralis communis links am 20.05.1980 bisher komplikationsloser Verlauf. Die Patientin gibt jetzt an, seit August 1981 eine pulsierende Anschwellung an der linken Halsseite zu verspüren, die in den letzten Wochen sehr an Größe zugenommen habe.

Untersuchungsbefund:
In der linken Supraklavikulargrube findet sich eine stark vorwölbende, pulsierende Geschwulst von etwa Hühnereigröße. Auch in der rechten Supraklavikulargrube tastet man eine deutlich pulsierende Geschwulst, aber nicht von so starker Prominenz wie auf der linken Seite. In der linken Leiste deutliche laterale Pulsation.

Diagnosen:
Verdacht auf Aneurysmen der a.subclavia beidseits.
Verdacht auf Anastomosenaneurysma linker Oberschenkel.

Angiografische Befunde: (MLK, Röntgenabteilung, Oberarzt Dr.B.Hagen)

Arteriografie am 11.02.1982

Extreme Dilatation der a.subclavia rechts und links. Links sackförmige aneurysmatische Vergrößerung der Arterie mit einem Durchmesser von 5 zu 3,5 cm. Auf der rechten Seite sind die spindelförmigen aneurysmatischen Veränderungen noch diskret. Die dilatatorische Arteriopathie greift in ihrer aneurysmatischen Form auf beide aa.axillares über. (s.Abb. 5,6,7)

Bei der Becken- und Beinarteriografie findet sich ein Anastomosenaneurysma von Kleinapfelgröße an der termino-terminalen Anastomose der a.femoralis superficialis. Starke aneurysmatische Aufweitung der proximalen a.profunda femoris. Elongation der Kunststoffprothese im femoralen Bereich mit leichter Knickstenose etwas unterhalb des Leistenbandes. (s.Abb. 10)

Venografische Untersuchung vom 11.02.1982: siehe Abb.8

Operation am 23.02.1982 (Operateur: Prof.Dr.G.Rücker, MLK)

Inzision in der linken Supraklavikulargrube oberhalb der pulsierenden Geschwulst. Präparation und Resektion der Klavikula. Dann Präparation des proximalen Übergangsgebietes von Aneurysma zur a.subclavia, die nicht mehr aneurysmatisch ist. Anschlingen dieses Gefäßes unterhalb der Arterienabgänge der a.thoracica interna und des Truncus thyreocervicalis. Darstellung des sakkulären Aneurysma mit vorsichtiger Präparation der Nachbarvenen (v.subclavia) und des Nervenplexus. Distal wird das Aneurysma am Übergang zur a.axillaris umfahren und angeschlungen. Die a.axillaris ist noch deutlich dilatatorisch verändert.
Resektion des Aneurysma und Transplantatinterposition einer Dacronprothese von 8 mm Ø.
Nach Freigabe des Blutstromes gute Pulsationen im Transplantat und arteriellen Abflußgebiet mit guten Arm- und Handgelenkspulsen. Keine Blutdruckdifferenz zwischen beiden Armen.

Reangiografie vom 28.04.1982: siehe Abb.9

Verlauf:

Im Operationsgebiet bildete sich drei Wochen postoperativ eine Schwellung mit späterer Sekretion aus einer Fistel durch einen fraglichen Infekt. Nachdem dieser Prozeß defekt- und reizlos ausgeheilt war, wurde die Patientin am 28.06.1982 entlassen.

Histologische Untersuchung: (Prof.Stein, Pathologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses)

Die Wandung des Aneurysma zeigte hochgradige arteriosklerotische Veränderungen ohne jegliche Besonderheiten.

Abb. 5 : Aortenbogenangiografie mit Darstellung eines großen sakkulären Aneurysma der linken a.subclavia eines mäßiger starken, spindelförmig gestalteten Aneurysma der rechten a.subclavia. Die beiden aa.axillares sind in den arteriosklerotischen Prozeß miteinbezogen und zeigen eine dilatatorische Angiopathie mit Elongationen.

Abb. 6 : In der Subtraktionsaufnahme erkennt man deutlich die bisakkuläre Form des Aneurysma links und beginnende Aussackungen in dem spindelförmig erweiterten Abschnitt auf der rechten Seite. Einige Zentimeter distal der Verzweigung des Truncus brachiocephalicus stellt sich am unteren Gefäßrand ebenfalls eine Ausbuchtung dar.

Abb. 7 : Schemazeichnung von dem Subtraktionsröntgenbild (s.Abb.6) in Orginalgröße.

Abb. 8 : Phlebografie links. Es wird der Hauptstamm der v.cephalica erfaßt, der auffallend stark erweitert ist. Stärkere Kollateralvenen im Schultergürtelbereich. Außerdem läßt sich eine Zervikalvene darstellen, die Anschluß an das Jugularvenensystem findet.
Über den beschriebenen Seitenast der v.cephalica sowie über diese Vene selbst wird die v.subclavia in Höhe des sternalen Endes der Klavikula kontrastiert. Es zeigen sich hier erhebliche Turbulenzen und Inhomogenitäten im KM-Muster. Herzwärts hiervon findet sich ein normaler Truncus brachiocephalicus und eine offene v.cava superior.
Die beschriebenen Defekte in der v.subclavia entsprechen exakt der Höhe des Subklaviaarterienaneurysma und können auf den Kompressionseffekt zurückgeführt werden.

Abb. 9 : Arteriogramm (Subtraktionsaufnahme). Zustand nach arterieller Rekonstruktionsoperation eines arteriosklerotischen Aneurysma der a.subclavia links. Proximale End-zu-End Anastomose mit der a.axillaris unter Erhaltung von Seitenästen wie der a.subscapularis. Dieser Abschnitt der a.axillaris ist bis zum Übergang in die a.brachialis hin noch deutlich erweitert.

Kasuistik - Fortsetzung -

G., Erna geb. 19.09.1918
Aufnahme am 19.10.1982 im MLK
Aufnahmenummer: 12 25 20

Vorgeschichte:
Zustand nach Aneurysmaoperation an der linken Leiste am 20.05. 1980. Nach einem späteren stationären Aufenthalt (s. Krankenblatt Aufnahmenr. 05 67 85) wegen eines doppelseitigen Aneurysma der a.subclavia und Operation des Aneurysma auf der linken Seite am 23.02.1982 erfolgt jetzt die erneute stationäre Aufnahme wegen einer schnellen und drastischen Größenzunahme der pulsierenden Geschwulst am linken Oberschenkel nahe der Leistenregion.
In der angiografischen Untersuchung am 11.02.1982 wurde im Anastomosenabschnitt mit der a.femoralis superficialis ein Aneurysma entdeckt (s.Abb.10). Die Operation hatte die Patientin damals jedoch abgelehnt.

Untersuchungsbefund:
Etwa apfelgroße, pulsierende Geschwulst unterhalb des Leistenbandes am linken Oberschenkel. Starkes Turbulenzgefäßgeräusch auskultierbar.

Diagnose:
Verdacht auf Aneurysma spurium linker Oberschenkel

Angiografische Befunde: (MLK, Röntgenabteilung, Oberarzt Dr.B.Hagen)

Arteriografie vom 20.10.1982

Es ist eine deutliche Größenzunahme des Aneurysma im Vergleich zur Voraufnahme erkennbar (s.Abb.11).

Operation am 22.10.1982 (Operateur: Prof.Dr.G.Rücker, MLK)

Schnittführung oberhalb der Leistenregion bis zur Mitte des linken Oberschenkels und Darstellung des pulsierenden Gewebetumors. Es findet sich ein sehr derbes, hartes Schwielengewebe, das die Technik äußerst erschwert. Es gelingt, das pulsierende Kunststofftransplantat oberhalb des Abgangs der reimplantierten und aneurysmatisch aufgeweiteten a.profunda femoris segmentär zu

präparieren und anzuschlingen. Anschließendes Anschlingen der unterhalb des Aneurysma lokalisierten a.femoralis superficialis. Nach proximaler Abklemmung wird die Pulslosigkeit im Aneurysma erreicht. Breite Eröffnung des Aneurysmasacks mit Entfernung von älteren und frischen Thromben. Einstromblutung in das Wundgebiet über den Profundakreislauf retrograd. Präparation des distalen Kunststofftransplantates unterhalb des Profundaabganges mit endgültiger Ligatur, da eine Präparation der a.profunda femoris technisch nicht möglich war. Nach Blutstillung findet man im Anastomosenabschnitt einen partiellen Ausriß des Transplantates aus der Arterienwand, die selbst aneurysmatisch erweitert ist. Auch der sich noch anschließende Abschnitt der a.femoralis superficialis ist über mehrere Zentimeter aneurysmatisch erweitert.
Neuimplantation eines Dacrontransplantates von 8 mm Ø (Doppelvelour) mit termino-lateraler Anastomose oberhalb des Profundaabganges mit der alten Prothese und Anlage einer distalen termino-terminalen Anastomose mit dem neuen Dacrontextil und der a.femoralis superficialis.
Die verbliebenen Aneurysmaanteile werden sorgfältig exstripiert. Verschluß der Wunde und Drainage.

Bei der genauen Betrachtung des Präparates war es nicht möglich, mit eindeutiger Sicherheit festzustellen, ob das große Aneurysma über eine Nahtinsuffizienz als primär falsches Aneurysma zu interpretieren war, da auch die sich an die Naht anschließende a.femoralis superficialis über eine Länge von mehreren Zentimetern aneurysmatisch verändert war. Es könnte der distal der unteren Anastomose gelegene Arterienabschnitt primär erweitert gewesen sein, was schließlich zu der Nahtinsuffizienz geführt hätte.

Verlauf:

Der postoperative Verlauf gestaltete sich komplikationsfrei.

Die Patientin wurde am 01.12.1982 entlassen.

Histologische Untersuchung: (Prof.Stein, Pathologische Abteilung des Rudolf-Virchow-Krankenhauses)

Mikroskopisch war eine Nahtdehiszenz zwischen dem Kunststoff und der stark sklerosierten natürlichen Arterienwand zu sehen.

Abb. 10 : Zustand nach Resektion eines ungewöhnlichen Aneurysma der Leistenregion arteriosklerotischer Genese etwa 2 Jahre nach arterieller Rekonstruktion mit Interposition eines iliakofemoralen Kunststofftransplantates aus Dacrondoppelvelour (8 mm Ø) und Reinsertion des Hauptstammes der a.profunda femoris nach Resektion eines proximalen Aneurysma.
Man erkennt den Kunststoff elongiert und S-förmig geknickt. Die proximale Knickstenose in der Leistenbandregion ist stärker ausgeprägt. Deutliches echtes Aneurysma des proximalen Hauptstammes der reinsertierten a.profunda femoris. Aneurysma im distalen Anastomosenbereich an der a.femoralis superficialis. Eine eindeutige Differenzierung zwischen falschem oder wahrem Aneurysma ist nicht möglich. Relativ ungestörter Abfluß über die a.femoralis superficialis.

a) b)

Abb. 11 a u.b : Acht Monate nach der Aufnahme in Abb.10 ist das Aneurysma deutlich größer geworden und nicht mehr so intensiv kontrastiert. Die distale Knickstenose hat unter dem Widerstand und dem sich ausdehnenden Kompressionsdruck des Aneurysma stark zugenommen. Ein distaler Abfluß läßt sich nicht mehr erkennen (klinisch Claudicatio intermittens). Die Größe des Aneurysma der a.profunda femoris hat nicht zugenommen.

Kasuistik - Fortsetzung -

G., Erna geb. 19.09.1918
Aufnahme am 31.12.1984 im MLK
Aufnahmenummer: 23 11 71

Kurz vor der Fertigstellung dieser Arbeit kam die Patientin erneut zur stationären Aufnahme. Sie klagte über während der letzten vierzehn Tage zunehmende Schmerzen im rechten Arm und eine wenige Tage später aufgetretene Schwellung dieses Armes.

Körperlicher Untersuchungsbefund:
In der rechten Supraklavikulargrube tastet man eine expansiv pulsierende Geschwulst, die im Vergleich zu zwischenzeitlich erhobenen Befunden stark an Größe zugenommen hat. Die Patientin wies zudem motorische und sensible Störungen in der rechten Hand auf.

Angiografische Untersuchung am 02.01.1984 (MLK, Oberarzt Dr.B.Hagen)

Arteriografie: siehe Abb.12
Venografie: siehe Abb.13

Operation am 05.01.1984 (Operateur: Prof.Dr.G.Rücker, MLK)

Schräge Schnittführung oberhalb der Klavikula rechts. Exartikulation der Klavikula im Sternoklavikulargelenk und subtotale Resektion des Schlüsselbeins. Präparation des großen pulsierenden Aneurysma. Die v.subclavia ist platt ausgewalzt. Zur Präparation des Aneurysma und der Vene müssen die einmündenden Kollateralvenen durchtrennt werden. Nach Spaltung der Skalenusmusmuskulatur Darstellung der a.subclavia unmittelbar vor Beginn der aneurysmatischen Aussackung. Zur Darstellung des gesamten Aneurysma Hilfsschnitt nach distal von der transversalen Wunde aus und Teildurchtrennung des m.pectoralis major und minor mit Darstellung und Präparation der v.axillaris. Präparation der Nerven (Plexus brachialis), die etwas überdehnt der konvexen proximalen und dorsalen Seite des Aneurysma dicht anliegen und fast in die Aneurysmawand integriert sind. Präparation der noch erweiterten a.subclavia im Übergangsgebiet zur a.axillaris. (s.Abb. 15)
Resektion der a.subclavia und Transplantatinterposition mit einem woven Dacron Graft nach COOLEY von 10 mm Durchmesser. Freigabe des Blutstromes. Gute Funktion der Kunststoffprothese mit Radialispuls. Gute Entfaltung der durch das Aneurysma komprimierten v.axillaris und v.subclavia. (Eine Venenthrombose wurde nicht nachgewiesen!). (s.Abb.16)

Nach Aufschneiden des Aneurysma zeigte sich eine vollständig intakte Wand ohne thrombotische Auflagerungen. (s.Abb.14)

Verlauf: postoperativ komplikationsfrei

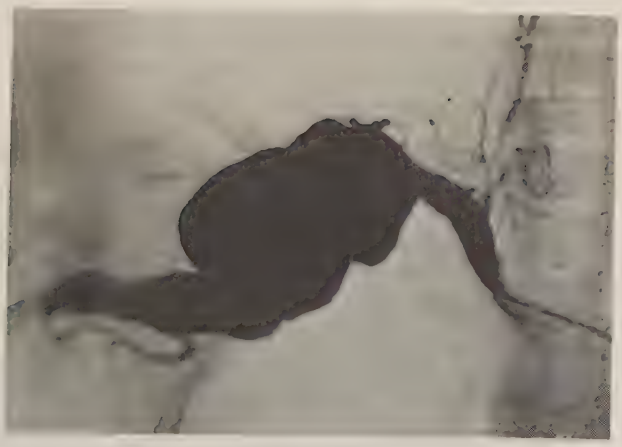

Abb. 12 a u.b: In der angiografischen Darstellung der rechten a.subclavia erkennt man ein Aneurysma von 6 x 9 cm Größe, an das sich nach beiden Seiten hin dilatierte Gefäßabschnitte anschließen. Im Vergleich zur Voraufnahme (s.Abb.6) zeigt sich eine enorme Größenzunahme. Außerdem ist die Arterie besonders distal des Aneurysma stark nach unten verlagert.

Abb. 13 : Die Phlebografie zeigt die nach distal verlagerte v.axillaris und eine vorgetäuschte Thrombose der v.subclavia rechts.

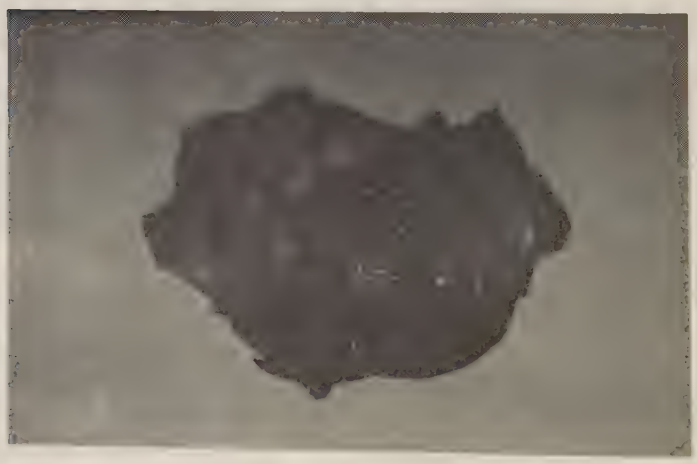

Abb. 14 : Aufgeschnittenes Resektionspräparat ohne Thrombenauskleidung.

Abb. 15 : Operationssitus vor Resektion des Aneurysma

Abb. 16 : Operationssitus nach Resektion des Aneurysma und Rekonstruktion. Man Erkennt von oben nach unten den Plexus brachialis, das Transplantat und die v.subclavia.

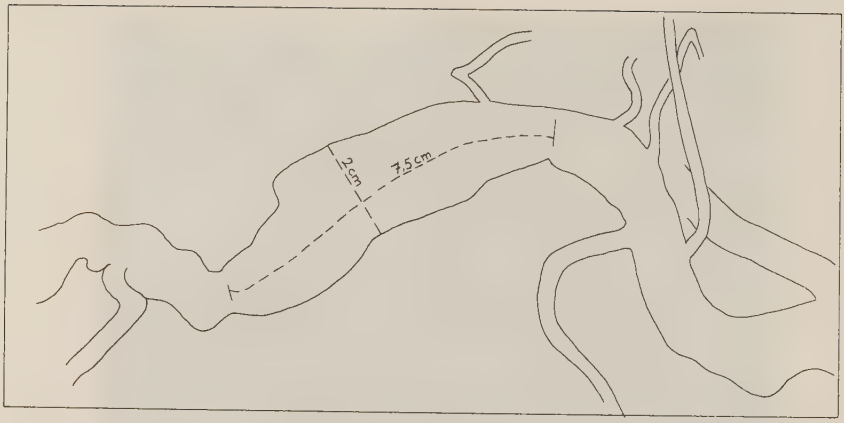

Abb. 17a : Aufnahme vom 11.02.1982 (s.Abb.6)

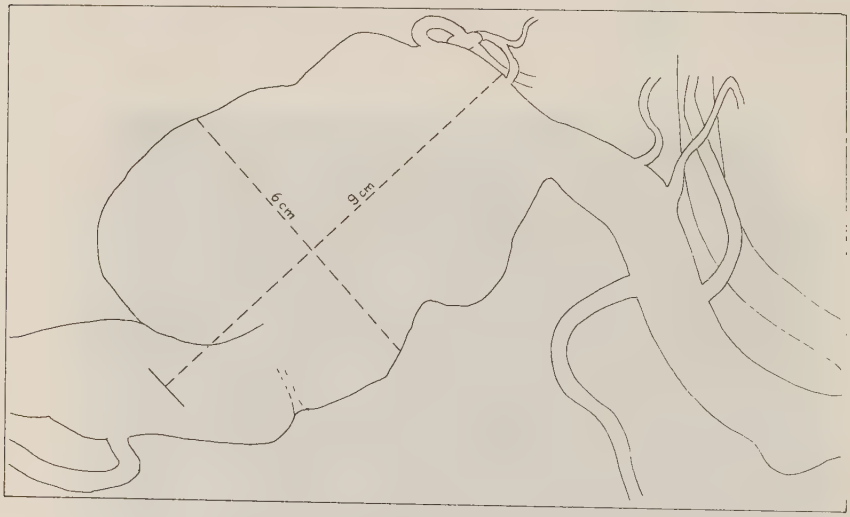

Abb. 17b : Aufnahme vom 02.01.1984 (s.Abb.12)

Abb. 17 a u.b: Schemazeichnung des betroffenen Abschnitts der rechten a.subclavia in Orginalgröße mit Streckenangaben. Zwischen den beiden Aufnahmen liegen zwei Jahre.

4. Diskussion

Es wird ein äußerst seltener Fall einer bei der Erstaufnahme 61jährigen Patientin mit bilateralen Subklaviaaneurysmen arteriosklerotischer Genese dargestellt und diskutiert.

In der Zeit zwischen 1970 und 1983 wurden am Martin-Luther-Krankenhaus in Berlin insgesamt 225 Aneurysmaoperationen durchgeführt. Dies entspricht einem Anteil von 0,92% aller Operationen und macht 5% der gefäßchirurgischen Eingriffe aus. Von den 145 wahren Aneurysmen waren 76% im Bereich der Aorta und a.iliaca, 10% an der a.femoralis, 8% an der a.poplitea und 5% an der a.subclavia lokalisiert. Ein einziges Aneurysma befand sich an der a.gastrica sinistra. Bei den acht Subklaviaaneurysmen handelte es sich um sechs poststenotische, ein iatrogen traumatisches und ein arteriosklerotisches Aneurysma. Das letztere ist identisch mit dem bei unserer Patientin resezierten Aneurysma. (siehe Tab.1 und Abb. 18 - 22 im Anhang)

Schon 1931 wurde von MAYO ein Subklaviaaneurysma vergesellschaftet mit einem "thoracic outlet syndrome" vorgefunden . Seitdem HALSTED 1917 experimentell nachgewiesen hatte, daß Aneurysmen als Folge einer Gefäßstenose auftreten können (in 42), ist eine Vielzahl von Fällen mit poststenotischen Aneurysmen der a.subclavia beschrieben worden (4,8,10,19,25,32,34,42,44, 52,53,55,68). Das Subklaviaaneurysma jedoch, das ursächlich auf einer Arteriosklerose beruht, zählt zu den sehr seltenen Formen. In den meisten gefäßchirurgischen Lehrbüchern findet es wohl deshalb kaum Erwähnung. McCALLEN und SCHAFF (43) fanden in der von ihnen studierten Literatur bis 1956 keines beschrieben. Auch TEMPLE (76) führt in seiner Zusammenfassung der Literatur über das Aneurysma des ersten Abschnitts der linken a.subclavia die Arteriosklerose als Ursache nicht auf. Inzwischen sind einige Fälle von arteriosklerotischen Subklaviaaneurysmen* bekannt geworden (5,27,44,52,55,70,78). HOBSON (27) hat 1979 bisher als einziger über einen Fall mit bilateralen Subklaviaaneurysmen arteriosklerotischer Genese berichtet.

*Mit dem arteriosklerotischen Subklaviaaneurysma ist im folgenden nur dasjenige an dem normal verlaufenden Gefäß gemeint, denn es wurden auch solche an der aberrierenden a.subclavia beschrieben (17,30,61).

Die Symptomatik unserer Patientin, die bei der Diagnose der Subklaviaaneurysmen außer einer zunehmenden Schwellung in der linken Supraklavikulargrube keine anderen Beschwerden bemerkte, steht im Gegensatz zu der als Folge einer embolischen Verschleppung thrombotischen Materials oft durch akute und chronische Ischämien der oberen Extremität gekennzeichneten klinischen Manifestation des poststenotischen Aneurysma (42). Nach einem Bericht von HEYDEN und VOLLMAR (25) treten solche Komplikationen bei 50% der Patienten sogar als Erstsymptom auf. In einer anderen Gruppe (68) erlitten alle acht Patienten mit Halsrippen und dadurch bedingten Aneurysmen Embolien. Aus diesem Grunde sollte man bei einem Embolus in den peripheren Abschnitten der oberen Extremität neben dem Herzen, vor allem bei jüngeren Patienten, an ein proximal gelegenes Aneurysma als Quelle denken und das arterielle System daraufhin genau untersuchen. Das expansive Wachstum des spindelförmigen Aneurysma auf der rechten Seite bei unserer Patientin führte nach fast zwei Jahren unveränderter Größe innerhalb kürzester Zeit zu Verdrängungssymptomen, die sich in Form von Armschwellung und -schmerzen äußerten. Embolische Episoden traten auch hier nicht auf.

Im Arteriogramm der supraaortalen Äste stellt sich bei unserer Patientin beidseits an der a.subclavia ein Aneurysma dar, das sich von dem für diese Region typischen poststenotischen deutlich unterscheidet. Von einer Verbindungslinie zwischen den Abgängen des Truncus thyreocervicalis und der a.thoracica interna aus erstreckt sich auf beiden Seiten ein unregelmäßig dilatierter Abschnitt bis zum Übergang der a.axillaris in die a.brachialis über eine Länge von 14 cm. Im mittleren Anteil dieses ektatischen Gefäßes erkennt man links ein großes sakkuläres Aneurysma mit einem Durchmesser von 3,5 cm und auf der rechten Seite ein fusiformes Aneurysma mit einem maximalen Durchmesser von 2 cm (s. Abb.5-7). Zwei Jahre später weist das letztere eine Größe von 6 x 9 cm auf (s. Abb.12u.17).
Bei den poststenotischen Aneurysmen dagegen handelt es sich um eine kugelförmige, meist kleine Ausweitung des Gefäßes an umschriebener Stelle (s. Abb.19)

Beide Aneurysmen der linken und rechten a.subclavia wurden aufgrund der beträchtlichen Größe reseziert. Wegen der sehr schnellen Entwicklung des Aneurysma auf der rechten Seite mit einer plötzlich einsetzenden rapiden Größenzunahme, die nicht durch Wandruptur im Sinne des falschen Aneurysma bedingt war, bestanden starke motorische und sensible Ausfälle durch die Kompression des Plexus brachialis sowie eine Venenkompression wie beim PAGET-v.-SCHROETTER-Syndrom. Die unmittelbare Ruptur mußte befürchtet werden. Auf der linken Seite waren trotz der Größe des Aneurysma noch keine Kompressionszeichen seitens der Nerven und Venen klinisch erkennbar. Das linksseitige Aneurysma war von einer sehr dünnen thrombotischen Schicht ausgekleidet, während das rechtseitige Subklaviaaneurysma keine thrombotischen Auflagerungen zeigte. Diese Tatsache läßt sich mit dem Fehlen ischämischer Komplikationen in der Vorgeschichte und in der Verlaufsbeobachtung gut vereinbaren. Das Fehlen eines echten Embolisationsherdes beim arteriosklerotischen Aneurysma der a.subclavia erklärt den Umstand, daß das rechts lokalisierte Aneurysma zunächst observiert und nicht operiert wurde. Das plötzliche Einsetzen von Symptomen der Plexusschädigung und der Venenkompression mit der raschen Größenzunahme führte letztlich doch zur operativen Rekonstruktionsbehandlung.

Für die arteriosklerotischen Aneurysmen der a.subclavia scheint es charakteristisch zu sein - soweit man aufgrund der geringen Anzahl derartiger Fälle eine solche Beurteilung wagen kann -, daß sie nicht, wie auch durch unseren Fall bestätigt, zur Thrombose oder Embolie führen, sondern Verdrängungssymptome verursachen (5,27,52,58).

Neben den bilateralen Subklaviaaneurysmen lag bei unserer Patientin noch ein ausgedehntes Aneurysma der a.iliaca communis vor, das auf die a.femoralis übergriff (s.Abb.2). Insgesamt erstreckte es sich, 5 cm distal der Iliakaaufzweigung beginnend, bis zum Abgang der a.femoralis profunda, die in ihrem Anfangsteil ebenfalls aneurysmatisch war. Die Gesamtlänge betrug 14 cm.

Bemerkenswert ist die Tatsache, daß alle anderen Gefäßbezirke, insbesondere die infrarenale Aorta abdominalis, die a.iliaca

communis rechts, die a.femoralis superficialis rechts und die aa.popliteae, die als klassische Manifestationsorte gelten, keine deutlichen Veränderungen im Sinne einer Arteriosklerose aufwiesen. Auch für eine Koronarinsuffizienz, die man als Ausdruck einer Arteriosklerose der Koronararterien hätte deuten können, lagen keine anamnestischen oder klinischen Hinweise vor.

Das kombinierte Auftreten von peripherem und Aortenaneurysma ist sehr wahrscheinlich beim Vorliegen eines oder mehrerer peripherer Aneurysmen (2,7,20,56). Verschiedene Prozentangaben liegen zwischen 50 - 95% (3,9,11). Unsere Patientin jedoch hatte kein Aortenaneurysma.

Bei der histologischen Untersuchung der Aneurysmawand fand man sowohl bei dem Iliakofemoralen Aneurysma als auch bei dem der aa.subclaviae die typischen Veränderungen einer Arteriosklerose mit Verschmälerung des Arterienrohres.

Die Geschlechtsverteilung, bezogen auf das Vorkommen peripherer arteriosklerotischer Aneurysmen, zeigt eine eindeutige Bevorzugung der Männer. In den Arbeiten über Aneurysmen der a.femoralis und a.poplitea wird der Anteil der Frauen im untersuchten Kollektiv mit 0% bis maximal 11% angegeben (1,3,7,8,9,33,56,79).

Eine interessante Beobachtung macht man in der Studie von DENT (11), der unter anderem 52 Patienten mit multiplen peripheren arteriosklerotischen Aneurysmen untersuchte. 96% aller Aneurysmen waren im Bereich der a.femoralis und a.poplitea lokalisiert. Die einzige Frau in dieser Gruppe jedoch wies Aneurysmen der a.subclavia und des Truncus brachiocephalicus auf. In der gleichen Arbeit stellt SMITH ebenfalls einen weiblichen Patienten mit Aneurysmen unter anderem auch an der a.subclavia vor. Ein diesbezüglich fast übereinstimmendes Ergebnis findet man in der von CRAWFORD und DeBAKEY veröffentlichten Studie (8) über 107 Patienten mit peripheren Aneurysmen. Bei 54 dieser Patienten handelte es sich um arteriosklerotische Aneurysmen, die alle bis auf eines die femoropoplitealen Gefäße betrafen. Die Ausnahme stellte ein Aneurysma dar, das an der Bifurkation des Truncus brachiocephalicus gelegen war und auf die a.subclavia

überging. Von genau diesem Aneurysma befallen war die einzige Frau in der Gruppe.

Bei der Zusammenfassung der bisher veröffentlichten Falldarstellungen der Patienten mit arteriosklerotischen Subklaviaaneurysmen fällt auf, daß Frauen in diesem Patientengut mit einem Anteil von 50% (fünf von zehn) vertreten sind (8,11,27,53,70,78).

Bekannt ist, daß Frauen im Rahmen eines TAKAYASU-Syndroms gehäuft von einer Verschlußkrankheit der supraaortalen Äste betroffen werden. Ob sich bei ihnen auch die obliterierende Arteriosklerose in dieser insgesamt sehr selten befallenen Region relativ häufiger ausbildet als an den bekannten Prädilektionsstellen, kann noch nicht geklärt werden, da unseres Wissens nach diesbezügliche Studien bisher nicht vorliegen.

Die Frage, weshalb sich auf der Grundlage einer Arteriosklerose einerseits Gefäßeinengungen und andererseits auch Erweiterungen ausbilden, kann heute noch nicht beantwortet werden. Eine gewisse Rolle scheint die Reaktion der Media auf die sklerogenen Stimuli zu spielen. In der Wand eines Aneurysma ist sie oft stark verdünnt und zeigt einen großen Verlust an glatten Muskelzellen und Elastin. Bei der obliterierenden Form beobachtet man eine verdickte Wandung, die eine in ihrer Struktur weitgehend erhaltene Media und proliferierende Myozyten in der Intima und Media aufweist. Möglicherweise entscheidet die Bereitschaft der glatten Muskelzellen, auf einen arteriosklerotischen Schaden der Intima mit einer Proliferation oder Degeneration zu antworten, über die Entwicklung in Richtung einer Lumeneinengung bzw. -erweiterung (87). Eine solche Antwort könnte abhängig sein von einer "mesenchymalen Konstitution", die genetisch verankert ist. Für diese Hypothese spräche, daß Korrelationen zwischen bestimmten Blutgruppen und der einen bzw. anderen Form der Arteriosklerose entdeckt wurden (35). Bei der obliterierenden Gangart beobachteten MORRIS und BOUHOUTSOS (49) ein gehäuftes Vorkommen der Blutgruppe A im Vergleich zur Durchschnittsverteilung. Die gleichen Autoren beschreiben, daß sie die aneurysmatische Form bevorzugt bei Personen mit negativem Rhesusfaktor vorfanden (48). Die Blutgruppe unserer Patien-

tin lautete A, rh negativ.

Bei dem von HOBSON et al. (27) 1978 geschilderten Fall handelt es sich um einen 60jährigen Patienten, der wegen einer zunehmenden Schwellung in der linken Supraklavikulargrube zur Klinikaufnahme kam. Bei der körperlichen Untersuchung fielen beiderseits starke Pulsationen über der Klavikula auf. Die Pulse waren an beiden Armen gut tastbar. In dem daraufhin angefertigten Angiogramm des Aortenbogens konnte man bilaterale Subklaviaaneurysmen erkennen, die sodann nacheinander reseziert wurden. Als Ursache fand man eine Arteriosklerose. Angaben über den Zustand des übrigen Gefäßsystems oder das Vorliegen von Risikofaktoren wurden nicht gemacht. Die Übereinstimmung mit unserem Fall, sowohl was die Symptomatik als auch den angiografischen Befund zur Zeit der Entdeckung der Subklaviaaneurysmen betrifft, ist in Anbetracht der extremen Seltenheit dieses Krankheitsbildes faszinierend.
Da bei unserer Patientin zuerst nur das Aneurysma der linken a.subclavia reseziert wurde, konnten wir zwei Jahre später das enorme Fortschreiten des Aneurysmawachstums rechts beobachten, das schließlich auch zur Operation auf dieser Seite Anlaß gab (s.Abb. 12 u. 17).

Es stellt sich uns hier nun die Frage, welche Faktoren dafür verantwortlich gemacht werden können, daß sich in dieser Region, die fast niemals von der Arteriosklerose befallen wird, eine solche manifestiert und die Ausbildung von Aneurysmen zur Folge hat. Gegen eine Mitbeteiligung im Rahmen einer ausgeprägten generalisierten Arteriosklerose des Gefäßsystems spricht die Tatsache, daß die Prädilektionsorte bei unserer Patientin bis auf den Bereich des iliakofemoralen Aneurysma links nicht betroffen waren. Entsprechende Risikofaktoren lagen nicht vor. Den bis zu 180 mmHg gemessenen systolischen Blutdruck sehen wir hierbei nicht als Risikofaktor im eigentlichen Sinne an, da der diastolische Druck, der hauptsächlich das Risiko bestimmt (46), mit Werten zwischen 80 und 90 mmHg im Normbereich lag.

Hämodynamische Einflüsse, die man bei der Lokalisation der arteriosklerotischen Herde für stark mitbestimmend hält, sind in diesem Fall als weniger entscheidend anzunehmen, da die a.subclavia, abgesehen von ihrer Abgangsstelle, diesen Einflüssen nicht unterworfen ist.
Inwieweit genetische Faktoren für die Entstehung der Arteriosklerose eine Rolle spielen, wird heute noch unterschiedlich beurteilt (16,46,64). Von manchen Autoren wird neben der allgemeinen familiären Anfälligkeit die Erblichkeit einer regionären Disposition hervorgehoben (64), was bedeuten würde, daß die Lokalisation des arteriosklerotischen Befalls nicht nur von exogenen Faktoren, sondern auch von einer genetisch determinierten krankhaften Reaktionsbereitschaft bestimmter Gefäßabschnitte geprägt wäre. Unser Fall könnte eine solche Annahme stützen, da unter Berücksichtigung der bei der Patientin fehlenden exogenen Faktoren der genetischen Komponente bei einem Erklärungsversuch dieser äußerst ungewöhnlichen Manifestation der Arteriosklerose stärkeres Gewicht zugemessen werden müßte.

LERICHE beschrieb 1943 einen Befund an der Aorta und den iliakofemoralen Arterien, den er mit dem Begriff "dolicho et megaartère" belegte. Es handelte sich um diffus erweiterte, elongierte und geschlängelt verlaufende Gefäße, die keine Aneurysmen aufwiesen (in 77). Heute ist diese Form der Arteriopathie, auf deren Grundlage sich häufig multiple Aneurysmen bilden, auch unter dem Namen "Arteriomegalie" bekannt (28,77). HOLLIER (28), der über 91 Patienten mit Arteriomegalie in Verbindung mit multiplen Aneurysmen berichtet, weist auf die Unterschiede zu dem alleinigen Auftreten multipler Aneurysmen hin und sieht in der von ihm als "diffuse aneurysmatische Krankheit" benannten Form eine eigenständige Entität. Sie ist insbesondere durch eine Ektasie der Gefäßabschnitte zwischen den Aneurysmen gekennzeichnet.

Unser Fall läßt sich trotz des Vorliegens dreier peripherer Aneurysmen nicht in diese Form der dilatativen Arteriopathie einordnen, da das Kriterium der diffusen Ektasie ausgedehnter, nicht aneurysmatischer Gefäßabschnitte nicht gegeben ist.

Die nach proximal und distal sich an das iliakofemorale Aneurysma anschließenden Arterien waren in ihrer makroskopischen Struktur unauffällig. Für die Gefäße der oberen Extremität ist ein solches Krankheitsbild nicht bekannt, das zudem bisher nur bei Männern gesehen wurde (24,85).

ANHANG

Verteilung von 225 Aneurysmen		
Wahre Aneurysmen	145	65 %
Falsche Aneurysmen	80	35 %
Lokalisation der 145 wahren Aneurysmen		
Aorta und aa.iliacae	111	76,5%
A.femoralis	15	10,3%
A.poplitea	11	7,6%
A.subclavia	7	4,8%
A.gastrica sinistra	1	0,8%
Einteilung der 80 falschen Aneurysmen		
Nach Prothesentransplantation	58	72 %
Sonstige	22	28 %

Tab.1: Aneurysmaoperationen am Martin-Luther-Krankenhaus Berlin in der Zeit vom 15.06.1970 - 24.08.1983.

Die Abbildungen 18 bis 22 zeigen ausgewählte Beispiele aus dem Krankengut der gefäßchirurgischen Abteilung des MLK (Leiter: Prof.Dr.G.Rücker).

Abb. 20 : Thrombosiertes Aneurysma der a.subclavia bei einem 22 jährigen Mann mit Rippenanomalie zwischen der ersten und zweiten Rippe.

Abb. 21 : Resektionspräparat eines poststenotischen Subklaviaaneurysma. Man erkennt den Thrombus, der zur Embolie-quelle wurde.

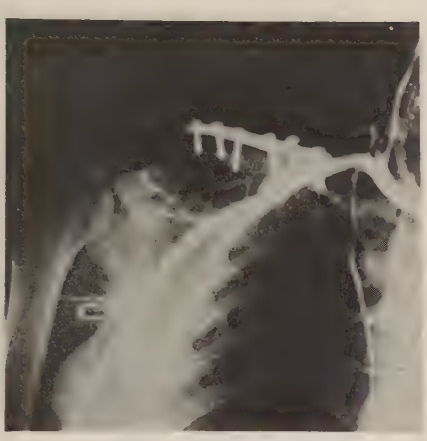

Abb. 18 : Traumatisches Aneurysma der a.subclavia bei Schraubenfixierung einer Fraktur des Schlüsselbeins rechts.

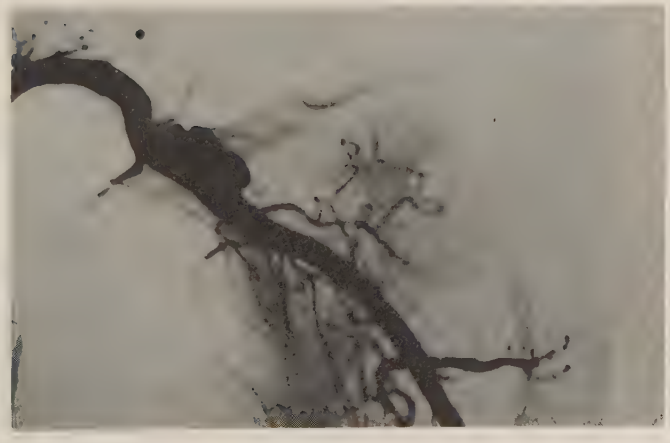

Abb. 19 : Poststenotisches Aneurysma bei einem Patienten mit einem " thoracic outlet syndrome ".

Abb. 22a : Großes falsches Aneurysma der a.axillaris 4 Wochen nach einer reponierten Schulterluxation.

Abb. 22b : Zustand nach Resektion und Transplantatzwischenschaltung.

5. Zusammenfassung

Es wird über einen äußerst seltenen Fall einer bei Erstaufnahme 61jährigen Patientin mit multiplen arteriosklerotischen Aneurysmen berichtet, von denen je eines an den beiden aa.subclaviae und ein drittes an der linken a.iliaca externa und a.femoralis lokalisiert war. Das übrige Gefäßsystem wies keine aneurysmatischen Veränderungen auf.

Im Weltschrifttum wurde bisher ein einziger Fall mit bilateralen Subklaviaaneurysmen arteriosklerotischer Genese mitgeteilt.

Der unregelmäßig dilatierte Abschnitt an den aa.subclaviae erstreckte sich bei unserer Patientin auf beiden Seiten über eine Länge von 14 cm, i[illegible]ssen mittlerem Anteil links ein sphärisches Aneurysma und rechts ein spindelförmiges Aneurysma bestand. Auf der linken S[illegible]e wurde es wegen seiner bedrohlichen Größenzunahme 1982 im Martin-Luther-Krankenhaus Berlin reseziert und mit einer Kunststoffprothese rekonstruiert. Nach zwei Jahren, während der sich die Größe des rechten Aneurysma nicht wesentlich veränderte, kam es plötzlich innerhalb von zwei Wochen zu einer beträchtlichen Größenzunahme, die mit Armschmerzen, einer Schwellung und motorischen sowie sensiblen Störungen des Armes auf der rechten Seite einherging.
Dieses Ereignis war der Anlaß dafür, auch auf dieser Seite rekonstruktiv zu operieren. Die Anastomosen mußten, wie schon auf der linken Seite, im noch dilatierten Gebiet angelegt werden, da eine vollständige Resektion der aneurysmatischen Gefäßstrekke wegen wichtiger Seitenäste nicht möglich war.

Die Patientin hatte zu keiner Zeit Embolien oder eine Thrombose von seiten des Aneurysma erlitten, obwohl dies die typischen Komplikationen der Aneurysmen der a.subclavia darstellen. In unserem Fall war es vielmehr die massive Größenzunahme mit der Verdrängungssymptomatik und Rupturgefahr, die die Patientin bedrohte und den Gefäßchirurgen zur rechtzeitigen Intervention veranlassen sollten.

Das Aneurysma in der linken Leistenregion wurde 1980 vollständig reseziert. Zwei Jahre später stellte sich im distalen Anastomosenbereich erneut ein Aneurysma dar, das nicht sicher als

wahres oder falsches Aneurysma interpretiert werden konnte. Zusätzlich war der proximale, zuvor normalkalibrige Anteil der seitlich in das Kunststofftransplantat eingepflanzten a.profunda femoris aneurysmatisch geworden. Weitere acht Monate später wurde das inzwischen noch weiter gewachsene Aneurysma der a.femoralis superficialis reseziert und durch eine Dacronprothese ersetzt.

Unter den wenigen Patienten mit arteriosklerotischen Subklaviaaneurysmen, die in der Literatur beschrieben sind, sind Frauen mit einem Anteil von etwa 50% vertreten. Im Unterschied dazu werden die typischen peripheren Aneurysmen an der unteren Extremität nur bis in maximal 10% der Fälle bei Frauen angetroffen.

Als Ursache für die Gefäßektasie fand sich bei unserer Patientin eine Arteriosklerose, die an der a.subclavia extrem selten vorkommt. Da in unserem Fall keine Risikofaktoren vorlagen und auch keine prädisponierenden hämodynamischen Einflüsse bestanden, halten wir unter der Berücksichtigung von Korrelationen zwischen Blutgruppen und der obliterierenden bzw. dilatierenden Form der Arteriosklerose genetische Faktoren bei dieser ungewöhnlichen Lokalisationsform für ausschlaggebend.

6. Literaturverzeichnis

1) ADISESHIAH, M.
BAILEY, D.A.
Aneurysms of the femoral artery.
Br.J.Surg. 64:174, 1977

2) BAIRD, R.J.
GURRY, J.F.
KELLAM, J.
Arteriosclerotic femoral artery aneurysms.
Can.Med.Ass.J. 117:1306, 1977

3) BARKER, W.F.
Peripheral arterial aneurysms.
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.266

4) BEAL, J.M.
Subclavian aneurysms.
Illinois Med. J. 147:264, 1975

5) BEAUCHAMP, G.B.
LASSONDE, J.
LAURENDEAU, F.
Anévrisme arthérosclérotique de l'artère sous-clavière.
Can.J.Surg. 21:272, 1978

6) BENDITT, E.P.
Implications of the monoclonal character of human artherosclerotic plaques.
Am.J.Pathology 86:693, 1977

7) BOUHOUTSOS, J.
MARTIN, P.
Popliteal aneurysm: a review of 116 cases. Br.J.Surg. 61:469, 1974

8) CRAWFORD, E.S.
DeBAKEY, M.E.
COOLEY, D.A.
Surgical considerations of peripheral arterial aneurysms.
A.M.A. Arch.Surg. 78:226, 1959

9) CUTLER, B.S.
DARLING, R.C.
Surgical management of arteriosclerotic femoral aneurysms.
Surgery 74:764, 1973

10) DENCK, H.
Chirurgie der peripheren Aneurysmen.
In: (83)

11) DENT, T.L.
LINDENAUER, S.M.
ERNST, C.B.
FRY, W.J.
Multiple arteriosclerotic arterial aneurysms.
Arch.Surg. 105:338, 1972

12) DePALMA, R.G.
Biochemical abnormalities and arteriosclerotic aneurysms.
In: J.J.Bergan, J.S.T.Yao; Aneurysms.
Grune & Stratton New York 1982

13) DOBBINS, W.O.
Bilateral calcified subclavian artery aneurysms in a young adult male.
New Engl.J.Med. 265:537, 1961

14) DORMANDY, J.A.
BARKLEY, H.
Bilateral axillary artery aneurysms in a child. Br.J.Surg. 66:650, 1979

15) EASTCOTT, H.H.G.
Aneurysms.
In: M.Birnstingl, Peripheral Vascular Surgery. London 1973

16) EDER, M.
GEDIK, P.
Lehrbuch der allgemeinen Pathologie und der pathologischen Anatomie.
30.A. Springer Berlin 1977

17) ENGELMAN, R.M.
MADAYAG, M.
Aberrant right subclavian artery aneurysm: A rare cause of a superior mediastinal tumor. Chest 62:45, 1972

18) ETTIEN, J.T.
Crutch-induced aneurysms of the axillary artery. Am.Surgeon 46:267, 1980

19) FITZGERALD, P.
KEAVENY, T.V.
MEHIGAN, D.H.
Peripheral arterial aneurysms.
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.274

20) GRAHAM, L.M.
ZELENOCK, G.B.
WHITEHOUSE, W.M.
ERLANDSON, E.E.
DENT, T.L.
LINDENAUER, S.M.
STANLEY, J.C.
Clinical significance of arteriosclerotic femoral artery aneurysms.
Arch.Surg. 115:502, 1980

21) HARDY, D.G.
EADIE, D.G.A.
Femoral aneurysms.
Br.J.Surg. 59:614, 1972

22) HEBERER, G.
RAU, G.
LÖHR, H.H.
Aorta und große Arterien.
Springer Berlin 1966

23) HELD, L.
Multiple Aneurysmen an großen Arterien.
Med.Klinik 47:2020, 1958

24) HENCK, F.
MÜLLER, R.
Zur Kenntnis der aneurysmatischen Form der Arteriosklerose der unteren Extremität. In: A.Breit, K.H.Kärcher; Gemeinsamer Kongreß der Deutschen und der Österreichischen Röntgengesellschaft 1973. Thieme Stuttgart 1974

25) HEYDEN, B.
VOLLMAR, J.
Thoracic outlet-syndrome with vascular complications.
J.cardiovasc.Surg. 20:531, 1979

26) HILD, R.
COERPER, H.-G.
SCHMIDT, H.
Klinik und Diagnostik der Aneurysmen von Aorta und Extremitäten.
In: (83)

27) HOBSON, R.W.
SARKARIA, J.
O'DONELL, J.A.
NEVILLE, W.E.
Artherosclerotic aneurysms of the subclavian artery.
Surgery 85:368, 1979

28) HOLLIER, L.H.
STANSON, A.W.
GLOVICZKI, P.
PAIROLERO, P.C.
JOYCE, J.W.
BERNATZ, P.E.
CHERRY, K.J.
Arteriomegaly: Classification on morbid implications of diffuse aneurysmal disease.
Surgery 93:700, 1983

29) HOWELL, J.F.
CRAWFORD, E.S.
MORRIS, G.C.
GARRETT, H.E.
DeBAKEY, M.E.
Surgical treatment of peripheral arteriosclerotic aneurysms.
Surg.Clin.North America 46:979, 1966

30) HUNTER, J.A.
DYE, W.S.
JAVID, H.
NAJAFI, H.
JULIAN, O.C.
Arteriosclerotic aneurysms of anomalous right subclavian artery.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 59:754, 1970

31) INHARA, T.
Aneurysms of the common femoral artery.
Am.J.Surg. 111:759, 1966

32) ISRAEL, M.
SUSSMAN, B.
IBRAHIM, I.M.
DARDIK, I.
KAHN, M.
DARDIK, H.
Subclavian and axillary aneurysms.
J.Med.Soc.New Jersy 78:173, 1981

33) IZQUIERDO, G.F.
VOGEL, S.G.
Limb aneurysms
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.278

34) KESHISHIAN, J.M.
ALFORD, J.D.
CORSO, P.J.
Subclavian artery aneurysms: an arterial complication of thoracic outlet syndrome. Am.Surgeon 42:262, 1976

35) KINGSBURY, K.J.
Relation of ABO blood-groups to arteriosclerosis.
Lancet 1971, S.199

36) KORTMANN, H.
BECKER, H.M.
Periphere Aneurysmen - Häufigkeit, Lokalisation und Ätiologie.
Langenbecks Arch.Chir. 356:259, 1982

37) KREMEN, J.
MENZOIAN, J.O.
CORSON, J.D.
BUSH, H.L.
LoGERFO, F.W.
Artherosclerotic aneurysms of the superficial femoral artery.
Am.Surgeon 47:338, 1981

38) KUNZ, R.
Aneurysmata bei 35 380 Autopsien.
Schweiz.Med.Wochenschr. 110:142, 1980

39) LEU, H.J.
Pathomorphologie und Ätiologie der dilatierenden Arteriopathien. In: (83)

40) MALT, S.
An arteriosclerotic aneurysm of the hand. Arch.Surg. 113:762, 1978

41) MARTIN, P.
Popliteal aneurysms: A study of 116 cases. J.cardiovasc.Surg., spec. issue, 1973, S.288

42) MATHES, S.J.
SALAM, A.A.
Subclavian artery aneurysm: Sequela of thoracic outlet syndrome.
Surgery 76:506, 1974

43) McCALLEN, A.M.
SCHAFF, B.
Aneurysm of an anomalous right subclavian artery.
Radiology 66:561, 1956

44) McCOLLUM, C.H.
DAGAMA, A.D.
NOON, G.P.
DeBAKEY, M.E.
Aneurysm of the subclavian artery.
J.cardiovasc.Surg. 20:159, 1979

45) MISHIMA, Y.
Arterial aneurysms of the extremities.
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.314

46) MÖRL, H.
Arterielle Verschlußkrankheit der Beine.
Springer Heidelberg 1979

47) MOLONEY, G.E.
Excision of an aneurysm of the right subclavian artery.
Br.J.Surg. 43:94, 1955

48) MORRIS, T.
BOUHOUTSOS, J.
The Rhesus factor in occlusive and ectatic arterial disease.
J.cardiovasc.Surg. 15:647, 1974

49) MORRIS, T.
BOUHOUTSOS, J.
ABO blood groups in occlusive and ectatic arterial disease.
Br.J.Surg. 60:892, 1973

50) MÜLLER, M.
EHRINGER, H.
REISNER, H.
WAGNER, O.
Wachstum und Komplikationen beidseitiger Aneurysmen der arteria femoralis.
Wiener Klin. Wochenschr. 92:188, 1980

51) MÜLLER-WIEFEL, H.
Zur Chirurgie des Arteria-poplitea-Aneurysma. In: (83)

52) NATALI, J.
MARAVAL, M.
KIEFFER, E.
Arterial aneurysms in the upper limb.
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.291

53) NEMIR, P.
MICOZZI, M.S.
Combined aneurysmal and occlusive disease.
Circulation Vol.56, 1977, Supp.2

54) NUNN, D.B.
Arteriosclerotic aneurysms of the axillary artery. JFMA 60:21, 1973

55) PAIROLERO, P.C.
WALLS, J.T.
PAYNE, W.S.
HOLLIER, L.H.
FAIRBAIRN, J.F.
Subclavian-axillary artery aneurysms.
Surgery 90:757, 1981

56) PAPPAS, G.
JANES, J.M.
BERNATZ, P.E.
SCHIRGER, A.
Femoral aneurysms.
JAMA 190:489, 1964

57) PERRY, S.P.
MASSEY, C.W.
Bilateral aneurysms of the subclavian and axillary arteries.
Radiology 61:53, 1953

58) PERSAUD, V. — Subclavian artery aneurysm and idiopathic cystic medionecrosis. Br.Heart J. 30:436, 1968

59) POKER, N. FINBY, N. STEINBERG, I. — The subclavian arteries: Roentgen study in health and disease. Am.J.Roentg. 80:193, 1958

60) PUVANESWARY, M. SINGH, J. — Idiopathic bilateral subclavian artery aneurysms. Australasian Radiology 26:229, 1982

61) RODGERS, B.M. TALBERT, J.L. HOLLENBECK, J.I. — Aneurysm of anomalous subclavian artery. Ann.Surg. 187:158, 1978

62) RUTHERFORD, R.B. — Vascular Surgery, Saunders 1977

63) SANDMANN, W. KREMER, K. MÜLLER, E. — Chirurgische Problematik bei der Behandlung des Aneurysma der Femoralarteriengabel. Thoraxchirurgie 23:26, 1975

64) SCHETTLER, G. — Arteriosklerose, Thieme Stuttgart 1961

65) SCHUMACHER, P.D. WRIGHT, C.B. — Management of arteriosclerotic aneurysm of the innominate artery. Surgery 85:489, 1979

66) SCHWARTZ, C.J. BELL, F.P. — Pathology of arteriosclerosis, thrombosis and other arterial diseases. In: M.Birnstingl, Peripheral Vascular Surgery, London 1973

67) SHORT, D.W. — Multiple congenital aneurysms in childhood: report of a case. Br.J.Surg. 65:509, 1978

68) SHORT, D.W. — The subclavian artery in 16 patients with complete cervical ribs. J.cardiovasc.Surg. 16:135, 1975

69) SPITTEL, J.A.jr. — Aortic and peripheral arterial aneurysms. In: Cardiovascular Clinics 3.1, 1971, S.113

70) STEINBERG, I. — A true and a false arteriosclerotic aneurysm of the subclavian artery. Am.J.Roentg. 78:1007, 1957

71) STOLF, N.A.G. BITTENCOURT, D. VERGINELLI, G. ZERBINI, E.J. — Surgical treatment of ruptured aneurysms of the innominate artery. Ann.Thorac.Surg. 35:394, 1983

72) STOLTE, M. — Anatomie und Pathologie der Koronararterien, peri-med Verlag Erlangen 1981

73) SYMES, J.M. EADIE, D.G. — Solitary arteriosclerotic aneurysm of the profunda femoris artery. J.cardiovasc.Surg. 14:220, 1973

74) SZUCHMACHER, P.H. FREED, J.S. — Axillary aneurysms. New York State J. Med. 80:795, 1980

75) TAHERI, S.A.
TURECHI, D.
LAZAR, L.
WARNOCK, R.
Congenital subclavian arterial aneurysm in a four year old male.
Angiology 25:769, 1974

76) TEMPLE, L.J.
Aneurysm of the first part of the left subclavian artery.
J.Thorac.Surg. 19:412, 1950

77) THOMAS, M.L.
Arteriomegaly.
Br.J.Surg. 58:690, 1971

78) THOMAS, T.V.
Intrathoracic aneurysms of the innominate and subclavian arteries.
J.Thorac.Cardiovasc.Surg. 63:461, 1972

79) TOLSTEDT, G.E.
RADKE, H.M.
BELL, J.W.
Late sequela of arteriosclerotic femoral aneurysms.
Angiology 12:601, 1961

80) VALIULIS, A.P.
JOHNSTON, K.W.
Isolated arteriosclerotic aneurysm of the profunda femoris artery.
J.cardiovasc.Surg. 21:498, 1980

81) VOLLMAR, J.
Rekonstruktive Chirurgie der Arterien.
2.A., Thieme Stuttgart 1975

82) VOLLMAR, J.
Peripheral arterial aneurysms.
J.cardiovasc.Surg., special issue, 1973, S.301

83) VOLLMAR, J.
NOBBE, F.P.
Arteriovenöse Fisteln - Dilatierende Arteriopathien.
Thieme Stuttgart 1976

84) VOORHEES, A.B.
JARETZKI, A.H.
BLAKEMORE, A.H.
The use of tubes constructed from vinyon "N" cloth in bridging arterial defects.
Ann.Surg. 135:332, 1952

85) WALZ, H.
DEININGER, H.K.
Das Krankheitsbild der polyaneurysmalen Dystrophie.
Fortschr.Röntgenstr. 121:394, 1974

86) WRIGHT, C.H.
THOMAS, M.L.
YOUNG, A.E.
Computed tomographie in the evaluation of a femoral aneurysm.
Radiology 138:404, 1981

87) ZARINS, C.K.
GLAGOV, S.
Aneurysms and obstructive plaques: differing local responses to atherosclerosis.
In: J.J.Bergan, J.S.T.Yao; Aneurysms. Grune & Stratton New York 1982

88) ZEITLER, E.
Röntgenologische Diagnostik der dilatierenden Arteriopathien.
In: (83)

Herrn Prof. Dr. med. G. Rücker danke ich herzlich für die Überlassung des Themas und die stets hilfsbereite Unterstützung.

Mein Dank gilt auch Herrn Dr. med. B. Hagen für die Beratung auf röntgenologischem Gebiet und Herrn Prof. Dr. med. Stein für die pathologischen Untersuchungsbefunde.

L E B E N S L A U F

Am 11. Januar 1960 wurde ich, Bidjan Sobhani, als Sohn meiner Eltern, Dr.Farhad und Gudrun Sobhani, in Berlin geboren.

Mit sechs Jahren erfolgte 1966 meine Einschulung in die Grundschule in Berlin. 1971 wechselte ich auf ein Gymnasium über, das ich bis zum Abitur im Juni 1977 besuchte.

Im Oktober 1977 nahm ich das Studium der Humanmedizin an der Freien Universität Berlin auf. In den folgenden sechs Jahren studierte ich in Berlin und bestand am 4.November 1983 die Ärztliche Prüfung. Am 22.11.1983 erhielt ich die Approbation als Arzt.